

THESIS

MUNICH

1968

BEITRAG ZUR PATHOGENESE UND HISTOLOGIE DER
PACHYMENINGIOSIS HÄMORRHAGICA UND DES
TRAUMATISCHEN SUBDURALEN HÄMATOMS

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

HELLMUTH / SPEIDEL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0044

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Komm. Direktor: Professor Dr. M. KAESS

BEITRAG ZUR PATHOGENESE UND HISTOLOGIE DER
PACHYMENINGIOSIS HÄMORRHAGICA UND DES
TRAUMATISCHEN SUBDURALEN HÄMATOMS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
HELMUTH SPEIDEL
aus Hanau

München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. W. BÜNGELER
Mitberichterstatter: Professor Dr. O. STÖCHDORPH
Dekan: Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 2. April 1968

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Definition und Aufgabenstellung	7
II. Normale Anatomie und Physiologie der Dura	8
III. Historischer Überblick und heutige Ansicht	11
A. Subdurales Hämatom	12
Häufigkeit	12
Geschlechts- und Altersabhängigkeit	12
Lokalisation	12
Ätiologie und Genese	13
Sog. chronisches subdurales Hämatom	15
Symptomatologie, Diagnose und Therapie	17
B. Pachymeningiosis hämorrhagica	19
IV. Eigene Untersuchungen	22
V. Zusammenfassung	28
VI. Literaturverzeichnis	30

I. DEFINITION UND AUFGABENSTELLUNG

Unter subduralem Hämatom versteht man einen durch verschiedenartige Traumen entstandenen, zwischen Dura und Leptomeninx lokalisierten Bluterguß. Die Pachymeningiosis hämorrhagica ist eine Erkrankung der Dura, an deren Innenfläche bindegewebige, gefäßhaltige Membranen mit starker Blutungsneigung entstehen.

Die Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, Trennendes und Gemeinsames des subduralen Hämatoms und der Pachymeningiosis hämorrhagica in Hinsicht auf Pathogenese und Histologie darzustellen.

II. NORMALE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER DURA

Die Dura mater besteht aus fibrillärem kernarmem Bindegewebe und einem geringen Anteil elastischer Fasern von höchstens 1 mm Dicke. Schon Key und Retzius versuchten 1875, aus dem Verlauf der Fasern zu beweisen, daß die kraniale Dura aus zwei Blättern bestehe, einer dickeren äußeren Schicht mit von vorn außen nach hinten innen verlaufenden, derben, gewellten Bindegewebsfibrillen und einer dünneren inneren Schicht mit von vorn innen nach hinten außen verlaufenden Fasern mit elastischen Anteilen. Letztere sollen erst im Alter eine zunehmende Entwicklung zeigen.

Genauere histologische Untersuchungen von Melnikow-Raswedenkow ergeben folgendes Bild: Das äußere, periostale Blatt besteht von außen nach innen aus:

- a) Membrana elastica externa limitans (direkt am Knochen),
- b) äußeres Kapillarnetz,
- c) fibrilläres Bindegewebe mit wenig elastischen Fasern, Lakunen und Lymphkanälchen.

Das innere Blatt gliedert sich in:

- d) kollagene Fasern mit wenig elastischen Fasern,
- e) inneres Kapillargefäßnetz,
- f) Membrana elastica interna limitans (hyaloide gefensterte Membran - elastische Fasern in Dicke und Zahl altersabhängig),
- g) fragliches einschichtiges Epithel als Grenze gegen den Subduralraum.

Schon Mallory erkannte, daß es sich bei dem fraglichen Epithel um einen Fibroblastensaum handelt. Auch Gellerstedt spricht von unvollständiger synzytialer Grenzschicht duraler Fibroblasten ohne Ähnlichkeit zum Bau seröser Häute.

Da wegen Blutleere im Präparat nur wenig Kapillaren zu entdecken sind, hielt man früher die Dura für gefäßarm.

Neue Aspekte brachten 1930 die Untersuchungen Pfeifers über die Angioarchitektonik der Dura im stereoskopischen Mikroskop. Der beste Beweis für die Doppelschichtigkeit der harten Hirnhaut ist die Existenz zweier Kapillargefäßnetze, die wie jedes lebende Gewebe vielfache Verbindungen gebildet haben. Ein feines, weitmaschiges, arterielles Netz, welches mit Diploevenen anastomosiert sowie ein anliegendes Venengeflecht sind als

ursprüngliche Versorgung des undifferenzierten Periosts anzusehen. Es hat wohl mehr regulative als nutritive Funktion, worauf der unmittelbare Übergang dünnster arterieller Gefäße in große Venen hinweist. Auch die vielgewundenen Meningealarterien (Mäandergefäße) des serösen inneren Durateils haben wenig nutritive Bedeutung, da diese Form in keinem anderen Kapillarsystem zu finden ist. Die Tatsache, daß Kinder wenig geschlängelte Mäandergefäße besitzen, diese aber mit zunehmendem Alter häufiger auftreten und besonders bei hohem Druck Verknäuelungen aufweisen, stempelt dieses Gebiet zu einem regulativen Kreislaufabschnitt. Das innere Kapillarsystem bildet rhomboide enge Maschen, deren Knotenpunkte unter dem Bild sternchenförmiger Figuren ampullenartig erweitert sind. Die Kapillaren haben eine höckrige Oberfläche. Jacobi hielt sie für Lymphgefäße, die wegen der Klappen Perlschnurform aufweisen. Es kann sich aber nicht um Lymphgefäße handeln, da sie in Zusammenhang mit anderen Gefäßen stehen. Pfeifer deutete die Form der innersten Kapillarschicht als Zweckarchitektur, nämlich als Ausdruck starker Beanspruchung für Resorption und Transsudation, wofür auch die dünne Wandbeschaffenheit spricht. Letzten Endes stellt durch die vielen Anastomosen der Gefäßgehalt der Dura ein einziges Kontinuum dar.

Knochen, Periost und Dura gehen entwicklungsgeschichtlich aus dem gleichen Mesenchym hervor. Wie die einheitliche Gefäßanlage beweist, ist die Trennung zwar angelegt, kommt aber nicht zustande. Es ist also unzutreffend, von einer Verschmelzung von Periost und Dura zu reden.

Die arterielle Versorgung der Dura wird gewährleistet von der Arteria meningeae anterior (aus Carotis int. über Ethmoidalis ant.), der Arteria meningeae media (aus Carotis ext. über Maxillaris) und der Arteria meningeae posterior (aus Carotis ext. über Pharyngea ascendens).

Eigentliche Lymphgefäße fehlen. Falls endothelial ausgekleidete Räume vorhanden sind, handelt es sich um Artefakte.

Die nervöse Versorgung übernimmt der Nervus ophthalmicus in der vorderen Schädelgrube, der Nervus maxillaris und mandibularis in der mittleren Schädelgrube und der Nervus vagus für die hintere Schädelgrube. Die meisten Nerven sind vasomotorischer Art und verlaufen entlang den Blutbahnen. Adäquater Reiz für die Schmerzempfindung ist Dehnung bzw. Zerrung. Nach Mettler wird die Dura stark, die Arachnoidea wenig und die Pia überhaupt nicht mit Nerven versorgt.

Die Resorption von Flüssigkeit aus dem Subduralraum geschieht nicht, wie

Key und Retzius behaupteten, über die Pacchionischen Granulationen, sondern über die Kapillarschicht der Durainnenseite und durch das in seiner Existenz noch umstrittene Saftbahnsystem zwischen den Durafibrillen.

Auf Grund ihrer Fähigkeit zur Erweiterung und Proliferation wirken die Duragefäße kreislaufregulierend bei intrakraniellen Druckänderungen.

III. HISTORISCHER ÜBERBLICK UND HEUTIGE ANSICHT

Die ersten Berichte über akute Blutungen im Subduralraum beziehen sich auf Heinrich von Frankreich, 1559. Weitere Fälle wurden 1657 von Wepfer, 1747 von Morgagni, 1819 von Serres und 1838 von Boudet erwähnt. Gemeinsam war allen Fällen der primäre Bluterguß, worauf sich durch Organisation von der Seite her ein pseudomembranöser Sack gebildet haben soll. Erst 1855 vertrat Heschl die Ansicht, daß eine entzündliche Membran der Blutung vorausgehe. Ebenso lehnte Virchow 1857 die "Apoplexia meningialis" ab und prägte den Begriff "Pachymeningitis", woraus erst das Hämatom entstehen könne. Kremiansky sah 1868 im chronischen Alkoholismus die Hauptursache, die Blutzirkulationsstörungen, venöse Stauung und damit eine Entzündung hervorrufe, aber auch die traumatische Genese des subduralen Hämatons erkannte er an. Sperling brach 1872 mit dem Virchow'schen Dogma. Er spritzte Blut unter die Dura von Kaninchen und erhielt Pseudomembranen. Dieser Versuch stützte die hämorrhagische These, zu der sich später auch Huguenin bekannte. Wigglesworth wies darauf hin, daß in 1/6 aller Fälle keine Membran unter der Dura vorhanden sei, also die Membran nicht Ursache der Blutung sein könne. Wichtig waren weiterhin die bakteriologischen Befunde von Barrat, nach denen subdurale Membrane immer frei von Mikroorganismen seien.

Mehr Klarheit brachte Jores 1888. Trotz vieler Gemeinsamkeiten fand er histologisch typische Unterschiede zwischen spontaner Pachymeningiosis hämorrhagica und den Membranen, die aus Organisation eines Blutgerinnsels entstanden. Letztgenannte zeigen wenige feine, undeutliche Kapillaren und reich entwickeltes Bindegewebe mit vielen spindeligen und runden Zellformen. Membranen der P.h. dagegen haben vermehrte, dilatierte und geschlängelte Kapillaren in lockerer bindegewebiger Grundlage. Jores nahm an, daß die pachymeningitische Membran von der innersten Dura-, d.h. der Kapillarschicht ihren Ausgang nimmt, da sich die Membran leicht abheben lasse und nur mit Gefäßen mit der intakten Dura verbunden sei. Als Ursache komme ein Trauma in Betracht. Das Blutkoagulum reize die seröse Fläche der Umgebung, die mit einer hyperplastischen, hämorrhagischen Entzündung, einer Pachymeningitis, antworte. Die Haupteckenntnis von Jores lautet: Die pachymeningitische Membran entsteht durch selbständige aktive Wucherung der Duragefäßschicht.

A. Subdurales Hämatom traumatischer Genese

Die Fälle von subduralem Hämatom, etwa 4 bis 5 mal so häufig wie das epidurale Hämatom, nehmen vor allem durch Verkehrsunfälle (nach Hanke 1/3 aller Fälle) stark zu. Aus Veröffentlichungen der Züricher Neurochirurgischen Klinik geht hervor, daß auf 100.000 Personen etwa 1 Kranker kommt, wobei aus einem Einzugsgebiet von 2 Millionen Einwohnern in 1 Jahr 10 Patienten registriert wurden.

Betroffen ist jedes Lebensalter, ein Maximum zeigt das 5. und 6. Lebensjahrzehnt (Hanke, Wolff). Männer überwiegen in jedem Alter, da sie Traumen weit mehr ausgesetzt sind als Frauen (bei McKenzie 82 %, Jelsma 93 %, Hanke 88 % Männer).

Die Lokalisation weist keine Seitenbevorzugung auf und ist in jedem Alter häufiger ein- als doppelseitig. Das Hämatom sitzt immer über dem Großhirn, meist an der Konvexität, selten an der Basis. Ein subdurales Hämatom über dem Kleinhirn ist nicht bekannt. Die Ausbildung des Hämatoms mit seinem häufigsten Sitz an der parietalen Konvexität erklärt sich aus mechanischen Gründen. Die Falx cerebri und das Tentorium cerebelli widerstehen dem Druck des zusätzlichen Hämatomvolumens, während die Gehirnmasse im Bereich der Ventrikelräume diese verformen kann, also parietal am leichtesten Raum für die Blutansammlung zur Verfügung gestellt werden kann.

Das Schicksal des nicht operierten Hämatoms teilte Link in 3 Stadien ein:

1. Stadium: Flüssiges und gerinnendes Blut und seine Nekrose:

Das flüssige Blut bleibt wenige Tage in seiner üblichen Zellzusammensetzung bei normaler Dura bestehen. Frisch geronnenes Blut wurde frühestens nach 23 Stunden gefunden, es zeigte sich peripher zellärmer mit Fibrinschleiern. Nekrose und Eintrocknung treten ab dem 4. Tag bei schmutziger Farbtonung auf. Die Erythrozyten verlieren ihre Scheibenform, treten enger zusammen, das Hämoglobin wird ausgelaugt und lagert sich meist streifenförmig hinwärts an. Die Leukozyten bleiben auffallend länger erhalten. Das Fibrinnetz versintert und bekommt ein feinkrümeliges Aussehen. Durch autolytische Vorgänge entstehen kleine Hohlräume im Gerinnsel, speziell in den Fibrinanteilen. Der Vergleich mit der Organisation von Thromben liegt nahe - auch hier sind autolytisch entstehende Hohlräume bekannt.

2. Stadium: Umbau, Resorption und Organisation des Blutes.

Ab dem 3. Tag werden histologisch neugebildete Zellen bemerkbar, die, aus dem Fibroblastensaum oder Fibroblasten des Duragewebes und aus Wandzellen der Gefäße entstehen, in das Gerinnsel einwachsen und zu seiner zelligen Abkapselung führen. Makrophagen nehmen Hämoglobin auf, es entsteht körniges Hämosiderin, seltener fallen Hämatoidinkristalle aus. An der Resorption des Hb sind auch die weichen Hirnhäute und nervöse Substanz passiv beteiligt, Hämosiderin diffundiert bis in die Hortegazellen. Ab dem 6. Tag bilden Fibroblasten ein zelliges Netzwerk, es reift zu einem fibrillären Bindegewebe mit immer weniger zelligen Elementen und verschieden starker Kapillarisierung aus. In jüngeren Organismen fallen spaltförmige, leere, parallel zur Dura gelegene Hohlräume auf, die endothelial ausgekleidet zu sein scheinen, jedoch nur Folge der Autolyse sind. Gellerstedt hält sie für das Ergebnis der Koagelretraktion und Abscheidung von Blut und Fibrin in der Blutmasse.

3. Stadium: Restzustände der Blutung:

Bei kleinsten Blutungen resultiert eine meist intrazellulär oder zwischen den Fibrillenbündeln oder an den Gefäßverzweigungen liegende Pigmentierung der Dura. Bei mittelstarker Blutung entsteht eine Neomembran, ein grau-rostbraun geflecktes Häutchen mit geringster Kapillarisierung, welches sich leicht von der Dura abheben läßt. Stärkere Blutungen führen zu einer ausgereiften Schwarte, die fast nur aus Fasern besteht.

Erfahrungen nach Operationen und Tierversuche zeigen, daß subdurale Hämatome umso schneller sich durch Organisation regressiv verändern, je kleiner und dünner die anfängliche Blutung war. Nach Jores und Link besteht kein Anhalt dafür, daß sich das traumatische subdurale Hämatom progressiv entwickeln kann, falls doch, spielt das Trauma nur eine akzidentielle Rolle.

Die Arbeit der Resorption und Organisation des subduralen Hämatoms wird nur von der Dura geleistet, die Arachnoidea bleibt unbeteiligt, es entstehen keine Verwachsungen, vorausgesetzt, die Arachnoidea bleibt unverletzt. Der Raum zwischen innerer Lamelle des Hämatoms und Arachnoidea ist trocken.

Ätiologisch wurde von vielen Autoren eine Zerreißung der Brückenvenen verantwortlich gemacht (Keegan, Grant, Leary), die als Verbindung der Piavenen zu dem Sinus frei durch den Subduralraum laufen. Nach Gellerstedt soll es sich bei den piaduralen Venenanastomosen um Gefäßanomalien

handeln, sehr dünnwandige Gefäße von 1 mm Durchmesser und 1 bis 4 cm Länge, die auch bei Bagatelltraumen leicht einreißen. Da die Brückenvenen aber meist unverletzt gefunden werden, dachte man auch an eine funktionelle Kreislaufstörung, in der terminalen Strombahn, die zu Prästase und damit zu einer marantischen Thrombose im Sinus führen könnte, woraus sich eine Stauungsblutung erklären ließe. Munro stellte fest, daß bei der subduralen Blutung viel häufiger Verletzungen des Gehirns und Schädelbrüche als eine einzelne Venenruptur ihre Ursache sind.

In überwiegender Zahl der Fälle läßt sich ein Trauma in der Vorgeschichte nachweisen, bei Jelsma in 88 %, bei McKenzie in 91 % aller Hämatomoperierten. Naturgemäß wird diese Zahl bei chirurgischen Statistiken höher liegen als bei psychotisch Kranken. Meist ist Stirn- oder Hinterkopf aufgeschlagen. Auch eine negative Unfallanamnese schließt die Möglichkeit zu mindest eines Bagatelltraumas nicht aus, da die Patienten oft vergeßlich sind. Kappis erwähnt die Häufigkeit subduraler Blutungen bei Boxern.

Dispositionsfaktoren spielen sicher eine große Rolle, auf deren Boden aber das wichtigste Moment, das Trauma, erst auslösend wirkt. Disponiert sind Fälle bei:

- a) leicht zu schädigenden, abnormen Gefäßverbindungen zwischen Dura und Pia, abnormen Gefäßverhältnissen der Dura selbst (teleangiektatischen oder kavernösen Angiomen), Gefäßmißbildungen bei Hirntumoren oder Porencephalie;
- b) hämorrhagischer Diathese. Diese besteht bei Thrombopenie (Morbus Werlhof), Hämophilie, perniziöser Anämie und Leukämie. Dabei wurden oft autopsisch als Zufallsbefunde Blutungsherde in der Dura ohne Entzündungserscheinungen gefunden. Huguenin stellte bei 1/3 aller Perniciosakranken Durahämatome fest.

Gefährdet sind weiterhin Patienten mit toxischer Hepatitis und Diabetes sowie solche, die unter Antikoagulantientherapie stehen (Herzinfarkt). Follet und Chevret erwähnten subdurale Blutungen während der Menses (prämenstruelle Thrombopenie). Exogene und endogene Toxikosen führen über eine Thrombopenie, Gefäßwandschädigung und örtliche Stauung zur hämorrhagischen Diathese. Endogene Gifte treten auf unter anderem bei Eklampsie, Urämie und Carcinomen. Exogen kommt Benzol, Salvarsan, Kohlenmonoxyd, Chinin und Tablettenabusus in Frage. Bekannt ist die Blutungsbereitschaft beim chronischen Alkoholismus, der zu Mangelernährung, speziell Protein- und Vitaminmangel führt. Viele Autoren sprechen aber nur von einer schein-

baren Wirkung, da der Alkoholiker in erhöhtem Maße Traumen ausgesetzt ist. Kremiansky erzeugte bei Hunden durch Alkoholverabreichung deutliche hämorrhagische Auflagerungen auf der inneren Duraseite. Dies zeigt sich allerdings nicht bei allen Trinkern, was durch die variable Alkoholwirkung auf verschiedene Individuen bedingt ist. Der Effekt ist eine Blutzirkulationsstörung, starker Blutandrang und venöse Stauung.

Allerdings zeigen Züricher Untersuchungen, daß unter den Hämatomkranken nicht mehr Alkoholiker sind als in der normalen Bevölkerung. Die Häufigkeit subduraler Blutungen bei senilen Psychotikern, Epileptikern und Paralytikern erklärt Huguenin durch die begleitende Hirnatrophie. Die Volumenabnahme des Gehirns erzeuge tote Räume, durch die freiziehende Venen angespannt würden und so die Entstehung von Hämorrhagien begünstigt werde.

c) Erkrankungen der Kreislauforgane

Herzfehler (Tricuspidalisinsuffizienz) und Lungenkrankheiten (Emphysem) rufen eine dauernde passive Hyperämie in der Dura hervor. Ebenso kommt es zur Stauung bei arteriosklerotisch bedingter Hypertonie oder Gefäßdegeneration, wodurch das vermehrte Auftreten subduraler Blutungen im Alter mitbedingt ist.

d) Vitaminmangel

Darauf wurde bei Alkoholikern schon hingewiesen. C-Hypovitaminose und P-Faktormangel führen zu Blutungsbereitschaft. Sutherland fand bei Kindern mit Skorbut und Rachitis gehäuft subdurale Blutungen.

e) Starke Insolationsschäden.

f) Tumormetastasen

Ausgesprochen selten kann so eine Stauungsblutung nach Metastasenverschluß von Duragefäßen oder eine reaktive Kapillarwucherung mit Blutungsneigung entstehen.

Das sogenannte chronische subdurale Hämatom

Nicht nur die Existenz, sondern auch die Definition des chronischen subduralen Hämatoms war lange ein umstrittenes Problem. Allein die Beziehung des Chronischen auf Pathogenese oder Histologie oder klinische Symptomatik blieb unklar. Auf die heutige Erklärung wird später im Zusammenhang mit

der Symptomatik eingegangen. Hier sei nur auf frühere Deutungen hingewiesen, die die Entstehung des chronischen subduralen Hämatoms entweder ausschließlich mit der P.h. verknüpften (Link) oder eine Größenzunahme einer vorhandenen Blutung durch osmotische Vorgänge zu beweisen suchten (Gardner). Gardner fand im Tierversuch an Hunden mit in den Subduralraum gelegten, semipermeablen, blutgefüllten Cellophansäcken eine Gewichtsvermehrung bis zu 100 %. Der Zerfall der Erythrozyten ergibt mehr Eiweißmoleküle und damit eine osmotische Drucksteigerung. Im Modell wurden diese Versuchsergebnisse von Zollinger und Gross bestätigt. Auch Munro und Hanke schlossen sich der osmotischen Theorie an. Es zeigte sich bei Versuchen mit echten Neomembranen, daß sie für Flüssigkeit durchlässig sind, nicht aber für die großen Eiweißmoleküle. Munro fand fast doppelt so hohe Proteinkonzentrationen im Hämatominhalt wie im Blutserum. Dadurch soll sich die Volumenzunahme und das freie Intervall erklären lassen. Demnach müßte ein chronisches Hämatom aus einem nicht diagnostizierten akuten hervorgehen.

Interessante Ergebnisse veröffentlichte Christensen: Subdurale Blutinjektionen werden normalerweise bald resorbiert und organisiert. Wenn aber der Sinus longitudinalis durch Abbindung mit einem Faden verengt wird und dadurch eine venöse Stauung entsteht, verläuft die Organisation viel langsamer. Die Kapillaren des Organists und der Durainnenfläche sind stark erweitert und teilweise proliferiert. Die venöse Stauung bewirkt also eine erschwerte Resorption an der Durainnenfläche, das histologische Bild gleicht dem des chronischen subduralen Hämatoms beim Menschen. Eine Bestätigung beim Menschen sind häufige Befunde von Veränderungen der Durainnenseite im Sinne einer Kapillarproliferation ohne Hämatom bei Stauungskrankheiten. Christensen hält also die Blutung für das Primäre, die an die P.h. erinnernden Duraveränderungen nur für einen Folgezustand. Zu ähnlichen damals kaum beachteten Schlüssen kam auch Sperling 1872. Er spritzte Blut unter die Dura von Kaninchen und erhielt Organisation. Injizierte er aber defibriertes Blut, entstanden keine Neomembranen. Daraus folgerte er, daß die P.h. nur die Folge einer Blutung sein könne. Auch Kasemeyer und Jores sprachen von einem entzündungsanregenden Reiz des traumatisch ergossenen Blutes.

Link lehnte die Progredienz einer rein traumatischen Blutung grundsätzlich ab und erklärte sie aus einer schon bestehenden P.h. mit wiederholender Blutung bei kleinsten Bagatelltraumen.

Typischerweise führen gerade Bagatelltraumen meistens zu einem chronischen Prozeß. Diese Tatsache läßt sich erklären durch die Möglichkeiten

der Kompensation der Raumbeengung bei kleinen Blutungen und damit die Entstehung eines symptomfreien Intervalls, während starke Blutungen sofort eine nicht beherrschbare intrakranielle Drucksteigerung bewirken. Näheres wird bei der Symptomatik besprochen.

Die Symptomatologie ist im Prinzip in Ursache und Art beim akuten traumatischen subduralen Hämatom, dem durch P.h. bedingten und dem sogenannten chronischen subduralen Hämatom gleich. Als charakteristisch für das chronische subdurale Hämatom hielt man früher das symptomfreie Intervall. Die Bezeichnung "chronisch" ist jedoch irreführend, da das Hämatom wohl gleich nach dem Trauma auftritt, klinische Erscheinungen aber zuerst diskret, d. h. scheinbar abwesend sind und erst später manifest werden. Meist lassen sich bei genauer Nachsicht kleinste Symptome ermitteln, es besteht also kein Grund einer scharfen Trennung von akutem und chronischem subduralem Hämatom (Coleman, Munro, Hanke, Leary). Es ist ratsam, trotz verschieden möglicher Genese (rein traumatisch oder bei gleichzeitiger P. h.) das chronische subdurale Hämatom als klinisches Syndrom aufzufassen. Die Unterschiede in der Symptomatik sind bedingt durch verschiedene Größe, Lokalisation und Geschwindigkeit der Ausdehnung der Blutung und damit der intrakraniellen Druckverhältnisse.

Die Symptome, etwa in der Reihenfolge und Häufigkeit ihres Auftretens, sind: Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Somnolenz, Schwindel, Gangunsicherheit, Erbrechen, Hemiparesen, Gedächtnisabnahme, Müdigkeit, Doppelsehen, bei Kindern epileptiforme Anfälle, und Kopfumfangzunahme, Nackensteifigkeit und schließlich Koma. Diese Erscheinungen können sich in Tagen, Wochen oder Monaten progredient entwickeln. Ausschlaggebend werden wohl Kompression und (Henschen) Entwässerungsschrumpfung der Hirnsubstanz sein. Es sind also physikochemische, funktionelle Störungen des Hirngewebes, die zu Kopfschmerz, Erbrechen etc. führen. Aber auch die toxische Wirkung von Biliverdin und Bilirubin auf das Gehirn könnte die Symptomatik erklären.

Der Liquor ist meist wasserklar, bei unverletzter Arachnoidea unblutig, gelegentlich xanthochrom und hat oft eine leichte Eiweißvermehrung (Linkskurve bei der Mastixreaktion). Der Liquordruck ist meist normal, viele Autoren stellen Über- oder Unterdruck fest. Der physiologische Liquordruck ist etwas höher als der Venendruck, es dürfte dann eigentlich aus den Brückenvenen gar nicht bluten. Häufig ist aber ein primäres post-traumatisches Versagen der Liquorsekretion, was Wolff für einen pathogenetischen Faktor hält. Der dadurch bedingte Ventrikelnkollaps gibt anfänglich

genügend Raum frei für das - unabhängig - ob rein traumatisch oder P.h. - bedingte - Hämatom, wodurch sich das scheinbar symptomfreie Intervall erklärt. Erst mit allmählicher Liquordruckzunahme treten Symptome auf. Damit ist deren Progredienz erklärt. In neuerer Zeit wurde arteriographisch bestätigt, daß das sogenannte chronische subdurale Hämatom bei zunehmender Symptomatik die gleiche Größe beibehält. Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht liefert die Beobachtung aus der Praxis, daß vor der Klinikaufnahme Hämatomkranker oft die Liquorpunktion Besserung bringt. Peters wies 1951 darauf hin, daß das symptomfreie Intervall einer Phase der Kompensation der Raumbeengung entsprechen müsse, da das Gehirn auf die andere Seite ausweiche. Nur dürfte es nach dieser Theorie beim doppelseitigen Hämatom kein freies Intervall geben.

Die Diagnose ergibt sich aus der genauen Anamnese, den genannten Symptomen - dem häufigen Auftreten einer Stauungspapille als Folge der intrakraniellen Drucksteigerung und besonders zuverlässig aus Arteriographie und Ventrikulographie (Abdrängung der Gefäße von der Schädelkalotte bzw. Seitenverschiebung der Ventrikelebene beim -seitigen Hämatom). Kompression kontralateraler Teile mit entsprechender homolateraler Parese wirkt oft verwirrend für die Diagnostik. Das Elektroencephalogramm gibt keine zuverlässigen Hinweise, es zeigt wie beim Hirntumor Depression der elektrischen Aktivität. Wichtig ist der Seitenvergleich. Die sichere Differentialdiagnose - akutes traumatisches oder P.h. - bedingtes Hämatom - ist nur histologisch möglich.

Die Therapie besteht in der Trepanation und Absaugung des Hämatoms. Recidive sind äußerst selten, obwohl die P.h. weiterbestehen kann. Das Restblut organisiert sich und hinterläßt gewöhnlich nur feine Pigmentierungen der Dura oder kleine fibröse Verdickungen.

Postoperative Komplikationen sind selten, aus der Dura oder aus Knochenlappen kann es nachbluten. Gegen die Flüssigkeitsansammlung auch durch Transudation empfiehlt sich eine Drainage. Die Symptomatik nimmt manchmal nur stufenweise ab. Selten kommt es zum Ödem des Gehirns, das durch Lumbapunktion und intravenös gegebene hypertonische Traubenzuckerlösungen zu kompensieren ist. Häufiger fällt bei der Operation die trockene Beschaffenheit der betroffenen eingesunkenen Hemisphäre auf. Nach der Hämatomentleerung kommt es oft zur mangelhaften Entfaltung des Gehirns. Diese Entquellungs-schrumpfung versucht man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr zu beherrschen, eventuell mit Drainage gegen etwaige neue Transsudatansammlung im Operationsgebiet.

Die postoperative Mortalität schwankt zwischen 10 % und 20 %, unbehandelte Fälle haben eine schlechte Prognose.

B. Pachymeningiosis hämorrhagica

Der alte Ausdruck "Pachymeningitis hämorrhagica interna" wäre in zweierlei Hinsicht zu berichtigen: eine äußere Form gibt es im Schädelbereich nicht. "interna" ist also eine überflüssige Bezeichnung. Da es sich nicht um eine richtige Entzündung handelt, ist die Endung "itis" unzutreffend. Henschen schlug die passende Bezeichnung "Pachymeningiosis vasculosa" vor.

Die Pathogenese erfuhr viele Deutungen. Fast übereinstimmend wird im gesamten Schrifttum die Proliferation der inneren "subendothelialen" Duraschicht betont. Virchow beschrieb die P.h. als Resultat einer fibrinös-hämorrhagischen Entzündung an der Durainnenfläche. Kremiansky hob die ätiologische Bedeutung des Alkohols hervor, der eine kapilläre Hyperämie und eine hyperplastisch-entzündliche Proliferation der inneren Durazellen bewirkte. Huguenin erwähnte die Blutungsmöglichkeit ohne Entzündung auf Grund einer venösen Stauung. Auch Melnikow-Raswedenkow hielt die "pachymeningitische" Membran als Produkt einer fibrinösen Exsudation, die dadurch entsteht, daß besonders im Alter die Membrana elastica interna hypertrophiere und die durchziehenden Kapillaren einenge, woraus Stauung und Blutungsneigung sich ableiten v. Albertini und andere Autoren fassen die P.h. als reinen Gefäßwucherungsprozeß auf, der nach Jores aber die Form einer hyperplastisch-progressiven Entzündung hat, während Wohlwill eine "Endothel"-Schädigung für eine primäre Wucherung "subendothelialen" Duragewebes verantwortlich macht. Hompesch veröffentlichte eine interessante Erklärung: er beschreibt die P.h. als flächenhaft ausgebreitetes kavernöses Hämangiom mit Blutungstendenz ohne Entzündung, und in der Tat wird die Ähnlichkeit der P.h. mit Teleangiektasien von vielen Autoren erwähnt. Immerhin fand Heilmann bei 2 bis 3 % aller wahllos untersuchten Duren angiomähnliche Teleangiektasien, deren dünne Gefäße sicher leicht durch Bagateltraumen oder toxische Einflüsse zur Blutung führen.

Die Suche nach der Ätiologie der P.h. brachte lange keine zusammenhängende, übergeordnete Erklärung, doch eine Menge verschiedener möglicher Ursachen, deren Wichtigste im Folgenden gleichzeitig mit der Beschreibung der histologischen Charakteristika genannt sind.

Link tritt entschieden für die intradurale Entstehung der P.h. ein, deren wichtigstes Merkmal zwar die Kapillarwucherung der innersten Duraschicht sei, der aber noch andere Veränderungen vorausgingen. Der pathogenetische Initialvorgang soll aus unbekannten Gründen in einer Degeneration des Bindegewebes und seiner Zellen bestehen. Diese zeigen Pyknose und karyorrhektischen Zerfall, das Bindegewebe splittert schichtweise auf, verquillt hyalin und zerfällt kleinschollig, was wie ein Nekroseherd aussieht. Betont sei nochmals die Lokalisation dieser Vorgänge nur in der innersten Duraschicht. Es folgt darauf eine reaktive Wucherung nicht entzündlicher, von perivaskulären Ansammlungen ausgehender Zellen, die resorptive, fibrillenbildende und vielleicht auch gefäßbildende Funktion haben. Unter gleichzeitiger Kapillarwucherung dringen Zellen sowie Gefäße, die dünnwandig, stark blutgefüllt und oft sinuös dilatiert sind, in die erkrankte Zone ein und proliferieren. Die P.h. ist also eine übrigens dem Menschen eigene, degenerativ-hyperplastische Duraerkrankung. Die Kapillarproliferation und Dilatation könne aber nicht nur auf dem Boden degenerativer Veränderungen entstehen, sondern auch durch allgemeine oder lokale Zirkulationsstörungen. Die stark blutgefüllten, gewucherten Kapillaren weisen jedenfalls auf eine venöse Abflußbehinderung aus der erkrankten inneren Duraschicht hin. Einerseits ist der gewebsschädigende und eine mesenchymale Proliferation bewirkende Effekt einer venösen Stauung bekannt, andererseits wäre aber auch denkbar, daß die primäre Degeneration, die hyaline Verquellung nämlich, die venösen Abflußbahnen aus der inneren Duraschicht einschnürt und verodet. Wahrscheinlich spielen beide Vorgänge eine Rolle und verstärken sich gegenseitig, was die Progressivität der Krankheit erklären würde. Zu Blutungen kommt es nicht grundsätzlich, aber meist, nämlich unter besonderen Kreislaufbedingungen mit Druckerhöhungen, z.B. schon beim Niesen oder bei der Defäkation, weiter bei kleinsten Bagateltraumen oder die Gefäßwand betreffenden Krankheiten. Die Suche nach der kausalen Genese wird sich nun also auf Stauungs-, Gefäß- und Degenerationskrankheiten ausrichten.

Auf die Letztgenannten weist das fast ausnahmslose Vorkommen der P.h. bei Erwachsenen, insbesondere in höherem Alter, hin, wo bekanntlich degenerative Vorgänge eine große Rolle spielen. Erinnert sei hier nochmals an die Hypertrophie der Membrana elastica interna im Alter.

Bei Kindern führen die Pädiater die P.h. auf eine toxisch-avitaminotische Krankheit zurück (Catel). In Frage kommt vor allem Vitamin B₁-, C- und Faktor-P-Mangel. Suter konnte im B₁-Mangelversuch an Ratten Kapillarwucherung wie bei der P.h. feststellen. Der Vergleich zu den arteriellen Spider-Naevi, einer Gefäßwucherung in der Haut bei Lebererkrankungen

mit Vitamin B₁-Mangel, drängt sich auf.

Die direkte Wirkung von bakteriellen Erregern scheidet, wie schon erwähnt, meist aus, doch kommen Autotoxine durchaus in Frage. Man hat also an Leber-, Nieren-, Magen- und Darmerkrankheiten, Ernährungsstörungen und Bluterkrankungen sowie Allgemeininfektionen zu denken. Diese Noxen können das Bindegewebe degenerativ beeinflussen oder Kreislaufstörungen verursachen.

Ebensolche Bedeutung haben chronische Kreislauferkrankungen, Herz- und Lungenkrankheiten, die zu venösen Stauungen führen.

Auch bei zu Anoxämie führenden Vergiftungen wurden Gefäßproliferationen beobachtet.

Auf einzelne Beispiele wurde oben im Zusammenhang mit den Dispositionsfaktoren zur Entstehung akuter traumatischer Hämatome eingegangen.

Die heterogenen Ursachen der P.h. haben eines gemeinsam: sie sind Noxen, die auf der Grundlage Pathischer Reizung und Erregbarkeit des Strombahn-nervensystems direkt oder über Schädigung des Kreislaufs zu örtlichen Zirkulationsstörungen der Dura führen. Die Folgen sind immer die gleichen, nämlich veränderte Membranfunktion der Haargefäße der Dura mit gesteigerter Durchlässigkeit für Blutbestandteile und gestörtem Gewebstoffwechsel (Hypoxydase).

Entgegen der Ansicht von Link, der die ätiologische Rolle des Traumas zur Entstehung einer P.h. strikt ablehnt, bejaht dies Bannwarth. Warum solle auch eine traumatische subdurale Blutung nicht einen adäquaten Reiz zur Entstehung einer P.h. ausüben? Ebenso sprachen sich Orth, Huguenin, Wohlwill, Wegelin, Putnam und Cushing für die ursächliche Bedeutung eines Traumas aus.

Es sei noch erwähnt, daß Link das chronische subdurale Hämatom als vollkommen identisch mit einer bestehenden P.h. mit zusätzlichem Trauma bezeichnete. Die Progredienz bezieht sich aber auf die Symptomatik des subduralen Hämatoms, unabhängig, ob akuter traumatischer Genese oder durch eine P.h. bedingt.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Beobachtungsgut:

1. Aus dem Krankengut der Münchner Nervenklinik liegen aus einem Zeitraum von 16 Jahren 108 Fälle von subduralem Hämatom vor. Dabei handelt es sich bei 89 % um männliche, bei 11 % um weibliche Patienten. Die folgende Aufteilung der Patientengruppe mit subduralem Hämatom in solche "rein traumatischer Genese" bzw. "bei bestehender P.h." richtet sich nach den histologischen Befunden der durch die Operation gewonnenen Präparate.

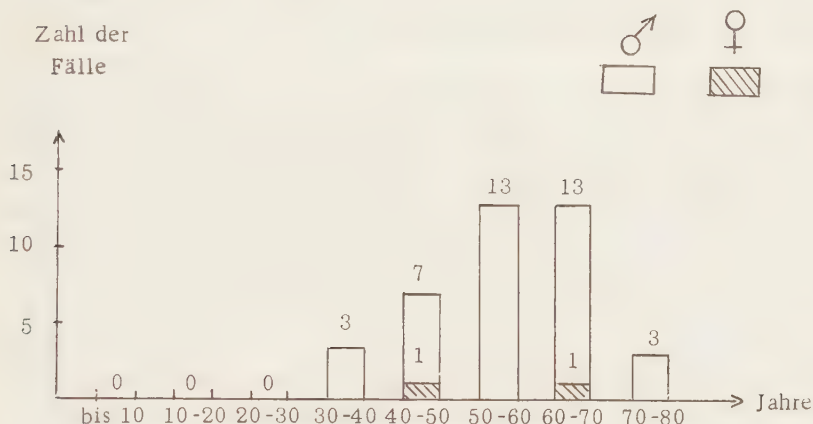
Die Altersverteilung ergibt folgendes Bild:

Bei rein traumatischer Genese:



Bei bestehender P. h. :

(Nicht mitgezählt sind 2 Fälle von gesondert zu besprechender P. h. bei Jugendlichen)



Bei rein traumatischer Genese sind also ca. 84 % Männer und 16 % Frauen betroffen. Bei gleichzeitiger P. h. sind ca. 97 % Männer und 3 % Frauen betroffen. Männer überwiegen also immer, in jedem Alter entsprechend ihrer größeren Exposition. Während das rein traumatische Hämatom relativ häufig auch in jüngeren Jahren auftritt, zeigen die Hämatome bei gleichzeitiger P. h. eine deutliche Häufung um das 5. und 6. Lebensjahrzehnt.

Die Lokalisation des Hämatoms weist keine Seitenbevorzugung auf. Von den nachweisbaren Fällen lag das Hämatom 38 mal rechts, 41 mal links und 22 mal beidseitig. Fälle von doppelseitiger Lokalisation sind doppelt so häufig bei gleichzeitiger P. h. wie beim rein traumatischen Hämatom, nämlich 31 % zu 15 %.

In den meisten Fällen war die Gewalteinwirkungsrichtung nicht zu eruieren. Die übrigen Angaben zeigen, daß der Stoß etwa doppelt so häufig von hinten wie von frontal und seitlich zusammengekommen erfolgte.

Alkoholiker waren in beiden Gruppen je 4 vorhanden.

Vor der Operation trat kein Todesfall auf. Die operative Entleerung führte immer zur Heilung. 2 mal traten Recidive auf bei bestehender P.h., nie beim rein traumatischen Hämatom. 6 Todesfälle kurz nach der Operation beruhten auf Kreislaufversagen.

Alle bisher genannten Zahlen und Beobachtungen stellen lediglich eine Bestätigung bekannter Verhältnisse dar.

2. Beim rein traumatischen Hämatom ließ sich in 58 von insgesamt 65 Fällen ein Trauma eruieren. Meist handelte es sich um schwere Verletzungen, eine genaue Aufschlüsselung nach dem Schweregrad ließ sich wegen zum Teil ungenauer Anamnesen nicht angeben. Von den 7 Fällen mit unbekanntem Trauma liegen bei 6 Fällen Dispositionen zur Hämatomentstehung vor, nämlich hoher Blutdruck, Lungenemphysem, Subhämophilie, Nephritis und Tablettenabusus, so daß ein unbekanntes Bagatelltrauma in Frage kommt. Insgesamt lag eine Disposition bei 33, also ca. der Hälfte aller Fälle vor. Bei Berücksichtigung kleinster Anfangszeichen begann die Symptomatik bei 46 von 58 Fällen sofort nach dem Trauma, beim Rest schwankte der symptomfreie Verlauf zwischen 1 Tag und etwa 4 Monaten. Auf die Überschätzung der Bedeutung dieser Latenzzeit wurde oben schon eingegangen.

Beim Hämatom auf der Grundlage einer P.h. war in 22 bei insgesamt 43 Fällen ein Trauma nachzuweisen. Davon handelte es sich bei 10 Fällen, also etwa der Hälfte, um Bagatelltraumen, d.h. ohne Commotio und Weichteilwunden. Weitere Dispositionsfaktoren der oben erwähnten Art lagen bei 20, also auch etwa der Hälfte aller Fälle vor. Von den 22 Traumafällen setzte bei 15 Patienten die Symptomatik sofort ein, bei den übrigen dauerte die symptomfreie Zeit zwischen 2 Tagen und 4 Jahren.

3. In der Literatur finden sich nur selten und dann auch nur am Rand erwähnt Bemerkungen über Veränderungen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Legt man die Grenze zum Pathologischen bei 10/20 fest, so findet sich auffallenderweise sowohl beim rein traumatischen Hämatom sowie bei dem durch eine P.h. bedingten in etwa 80% aller Fälle eine deutliche Erhöhung der BSG. Diese Untersuchungen wurden fast einheitlich 1 Tag vor der Operation durchgeführt. Die für ein neurologisches Krankengut bemerkenswert häufige BSG-Erhöhung zeigt keinerlei Abhängigkeit vom Alter des Patienten oder freien Intervall. Allerdings ist die BSG ein recht unspezifisches Kriterium, nämlich nur ein Zeichen einer Störung der Blutzusammensetzung, die auf viele verschiedene Ursachen zurückgehen kann, man denke an fieberhafte Zustände, Entzündungen, aktive Tb, Gelenk-

rheumatismus und maligne Geschwulstkrankheiten. Aber auch physiologisch, alimentär bedingt führt eine Cholesterinämie oder Lipämie zu einer erhöhten, vorübergehenden BSG.

Die BSG ist abhängig vom Mischungsverhältnis der Eiweißsubstanzen des Blutplasmas. Je mehr grobdisperse Globuline und Fibrinogen vorhanden sind, um so größer wird die BSG, da es durch Entladung der Erythrozyten zu ihrer Aggregatbildung kommt.

Interessant ist die Frage, in welchem Grad eine Eiweißvermehrung im Blut eventuell auf seine Viskosität und damit auf die Strömungsgeschwindigkeit nimmt. O_2 -Mangel wie bei angeborenen Herzfehlern oder Lungenemphysem führt oft zu kompensatorischer Polyglobulie. Aber Albumin, Globulin und Hb gehören zu den sphäromakromolekularen Stoffen, die auch in relativ hochprozentigen Lösungen sehr niederviskos bleiben. Lediglich das Fibrinogen gehört zu den Linearkolloiden. Mit zunehmender Konzentration dieser Fadenmoleküle steigt die Viskosität der Lösung stark an. Da aber eine erhöhte Gerinnungsneigung und Thrombosebildung bei Hämatomkranken nicht beobachtet wurde, läßt sich die für die Genese des subduralen Hämatoms so wichtige Strömungsverlangsamung auf diesem Wege nicht erklären.

4. Sowohl beim rein traumatischen wie bei dem auf der Grundlage einer P.h. entstandenen Hämatom zeigt sich eine Erhöhung der Leukozytenwerte in ca. 50 % aller Fälle, wobei die Grenze zum Pathologischen bei 10000/mm³ gesetzt wurde. Diese Leukozytose und die erhöhte BSG werden in ihrer möglichen Bedeutung noch diskutiert.

5. Auf die Histologie wurde im Zusammenhang mit der Pathogenese schon eingegangen. Hier interessierte vor allem die Frage nach der Bedeutung von eosinophilen Leukozyten, die verschiedentlich in den Membranen bei P.h. beobachtet wurden. Es wurde zuerst ausgeschlossen, ob die Eosinophilen selektiv im Blutbild vermehrt sind. Das war nur in geringem Grad bei 3 von 100 belegten Angaben der Fall. Außer der Möglichkeit, daß die Eosinophilen entsprechend der erhöhten Leukozytenwerte vermehrt auch im Gewebe auftreten könnten, läßt sich annehmen, daß es sich um eine lokale Erscheinung handeln muß.

Es wurden sämtliche Fälle, auch rein traumatische Hämatome, bei denen eine Membran vorhanden war, histologisch auf das Vorkommen von Eosinophilen untersucht. Bei 1000facher Vergrößerung von für diesen Zweck am besten geeigneten, HE-gefärbten Präparaten ergab sich folgendes:

Beim reintraumatischen subduralen Hämatom fanden sich bei 41 von 45 Präparaten eosinophile Zellen, beim Hämatom mit P.h. in 38 von 40 Fällen. Dabei fanden sich wenige Eosinophile im Organisationsgewebe (in 30 von 41 Präparaten) bzw. in den Membranen der P.h. (in 32 von 38 Präparaten). ab und zu in oder um Gefäße und oft an der Grenze zur normalen Dura hin. In dieser selbst waren fast nie und dann nur vereinzelt Eosinophile zu sehen (in 12 von 41 Präparaten mit rein traumatischem Hämatom, bzw. 2 von 38 Präparaten mit P.h.). Die Häufigkeit insgesamt der eosinophilen Zellen schwankt beträchtlich und ist ohne erkennbare Beziehung, sie liegt etwa zwischen 1 bis 6 Zellen pro 1 mm² untersuchten Gewebes.

Das Auftreten der Eosinophilen ist also nicht charakteristisch für die Membran der P.h. Es verlangt nach einer einheitlichen Deutung. Wenn das Exsudat, unabhängig auf welcher Grundlage entstanden, nicht aufgesogen wird, sondern länger liegen bleibt, wirkt es wie ein körpereigener Fremdkörper. Er muß - wie z.B. der Knochensequester - eine Entzündung bewirken. Eine Entzündung ist die Summe aller gesteigerten, am Gefäßbindegewebe sich abspielender exsudativer und proliferativer Vorgänge. Solche Vorgänge können unter anderem in den Leukozyten- und BSG-Veränderungen des Blutes ihren weiteren Ausdruck finden. Der entzündungsanregende Reiz des Hämatoms kann dann durchaus das bunte Bild erklären, das durch Auftreten von Granulozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten in Membrangewebe und Blutresten entsteht. Es liegt der Vergleich mit der Leukozytenkurve im Blutbild bei Infektionen nahe, wo nacheinander Neutrophile, Plasmazellen, Eosinophile und Lymphozyten vermehrt sind und das Auftreten der Eosinophilen ein Zeichen beginnender Heilung ist.

Ein bestehendes subdurales Hämatom führt also auf Grund seiner Fremdkörperwirkung zu einer Entzündung der Umgebung, die ein gemeinsames Merkmal ist von Blutungen, die nur durch ein Trauma oder durch eine P.h. mit Trauma bedingt sind. Auf der anderen Seite ist denkbar, daß subdurale Hämatome sich nach Traumen und bei Pachymeningiosis hämorrhagica vor allem dann entwickeln, wenn latente, z.B. bronchogene, Allgemeininfektionen bestehen.

Erwähnt sei noch ein Fall von subduralem Hämatom bei Jugendlichen (ein 2. Fall ist nicht genau belegt), dessen histologische Diagnose von bei der Operation entnommenem Duragewebe eine P.h. ergab. Der 9jährige Knabe K.I. stürzte am 29. 8. 63 frontal auf den Kopf, wobei keine äußere Wunde und keine Bewußtlosigkeit entstanden. Nach 2 Tagen stellten sich Kopfschmerz und Erbrechen ein. Am 26. 12. 63 trat ein tonischer Krampfanfall links auf. Überweisung in die Nervenklinik und Operation am 2. 1. 64. Die

Operation ergab ein rechtsseitiges subdurales Hämatom, der Inhalt bestand aus ungeronnenem, braunem Blut, die Hirnrinde war unverändert. An Untersuchungsbefunden ist nur eine geringe rechtsseitige Prominenz der Papille zu erwähnen. Dispositionsfaktoren waren keine ermittelt. Histologischer Befund, fibrotisch umgewandeltes Granulationsgewebe mit vielen Kapillaren und Hämosiderin, besonders viele Plasmazellen an der Grenze von dichter, älterer zu lockerer, jüngerer Struktur, Eosinophilen- und Lymphozytenansammlungen. Es handelt sich sicher um keine idiopathische P.h., aber auch nicht um normale Organisationsvorgänge. Es ist anzunehmen, daß der Patient entsprechend seinem Alter vor dem Unfall sicher gesund war, es muß also das Trauma bzw. die Blutung die Entstehung der P.h. veranlaßt haben.

Der beschriebene Fall soll die oben erwähnte umstrittene Möglichkeit der traumatischen Genese der P.h. betonen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Bei chronischem subduralem Hainatom sowohl nach Trauma als auch bei bestehender Pachymeningiosis hämorrhagica treten im Granulationsgewebe gehäuft eosinophile Leukozyten auf. Die Leukozytenzahl im strömenden Blut ist bei etwa 50 % der Beobachtungen erhöht, die Geschwindigkeit der Blutkörperchensenkung sogar bei 80 %.

Herrn Professor Dr. O. STOCHDORPH möchte
ich für die Überlassung des Themas, für die
Übernahme des Referates sowie für seine
freundliche Unterstützung herzlich danken.

Frl. L. Arndt danke ich für ihre Mithilfe.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- BANNWARTH, A. Chronisches cystisches Hydrom der Dura und seine Beziehung zum chronischen traumatischen Hämatom und zur Pachymeningiosis hämorrhagica im Lichte der Relationspathologie (1948)
- CHRISTENSEN, E. Pathologie der intrakraniellen Blutungen, Handbuch der Neurochirurgie (Tönnis, 1956)
- CLARA, M. Die Hüllen des Rückenmarks und des Gehirns, Nervensystem des Menschen (1942)
- GELLERSTEDT, N. Erkrankungen der Dura mater. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Scholz, 1956)
- HAMPERL, H. Lehrbuch der Pathologie (1960)
- HANKE, H. Das subdurale Hämatom (1939)
- JORES Über die Beziehungen der primären subduralen Blutung zur Pachymeningitis hämorrhagica interna (1899)
- KRAYENBÜHL, H.,
NOTO, G. Das intrakranielle subdurale Hämatom (1949)
- LINK Traumatische subdurale und intradurale Blutung - Pachymeningiosis hämorrhagica (1945)
- METTLER, F. Neuroanatomy (1948)
- PETERS, G. Pachymeningitis hämorrhagica interna, intradurales Hämatom und chronisches subdurales Hämatom (1951)
- PFEIFER, R. W. Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektur des menschlichen Gehirns (1930)
- SPATZ, H. Gehirnpathologie im Kriege (1941)
- STAUDINGER, H. Organische Kolloidchemie (1941)

LEBENS LAUF

Am 9.4.1941 wurde ich als Sohn des Physikers Dr. Hermann Speidel und seiner Ehefrau Rosemarie Speidel, geb. Rupprecht, in Stuttgart geboren.

Nach den Grundschuljahren in Stuttgart, Nürtingen und Hanau besuchte ich die Hohe Landesschule in Hanau bis zum Abitur im Frühjahr 1960.

Vom Wehrdienst zurückgestellt, begann ich anschließend das Studium der Medizin in Tübingen. Nach dem Physikum im WS 62/63 wechselte ich für das 1. klinische Semester nach Wien. Das weitere klinische Studium absolvierte ich in München bis zum Staatsexamen im Herbst 1966.

Nach einer halbjährigen Tätigkeit als Medizinalassistent am Evangelischen Diakonissenkrankenhaus (Innere Abteilung) in Stuttgart bin ich gegenwärtig im Krankenhaus Seefeld (Chirurgische Abteilung) beschäftigt.

